

LES
NÉVRITES TÉTANIQUES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 24 Mars 1920

PAR

Léon DRENEAU

Né à La Mothe-Achard (Vendée), le 5 mai 1889

Décoré de la croix de guerre

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs	{	DUCAMP, professeur, <i>Président</i> .	{	<i>Assesseurs.</i>
de la Thèse		MASSABUAU, professeur. GRYNFELT, agrégé. EUZIERE, agrégé.		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
3, Rue Ferdinand-Fabre. 3

1920

LES NÉVRITES TÉTANIQUES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LES
NÉVRITES TÉTANIKES

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 24 Mars 1920

PAR

Léon DRENEAU

Né à La Mothe-Achard (Vendée), le 5 mai 1889

Décoré de la croix de guerre

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs	{	DUCAMP, professeur, <i>Président.</i>	{	
		MASSABUAU, professeur.		
de la Thèse		GRYNFELT, agrégé.		Assesseurs.
		EUZIERE, agrégé.		

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

3, Rue Ferdinand-Fabre. 3

1920



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (*)	DOYEN.
SARDA (*)	ASSESSEUR
IZARD.	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique chirurgicale.	MM. FEDENAT (O *)
Clinique des maladies mentales et nerveuses.	MAIRET (*)
Physique médicale.	IMBERT (*)
Botanique et histoire naturelle médicales.	GRANEL.
Clinique chirurgicale.	FORGUE (O *)
Clinique ophtalmologique.	TRUC (O *)
Physiologie.	HEDON (*)
Histologie.	VIALLETON.
Clinique médicale.	DUCAMP (*)
Anatomie.	GHIS (*)
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	ESTOR.
Médecine légale et toxicologie.	SARDA (*)
Clinique des maladies des enfants.	BAUMEL (*)
Pathologie et thérapeutique générales.	BOSC.
Hygiène.	BERTIN-SANS (H)
Clinique obstétricale.	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale.	VIRET (*)
Anatomie pathologique.	MASSABUAU (H)
Chimie biologique et médicale.	DERRIEN (H)
Microbiologie.	N...
Pathologie interne.	N...
Clinique médicale.	N...

Professeurs adjoints : MM. DR ROUVILLE, MOURET, VEDEL.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeur honoraire : M. E. BERTIN-SANS (*)

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique.	MM. DR ROUVILLE, prof. adj.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	MOURET, profes.-adj.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.	VEDEL, profes.-adj.
Clinique des maladies des voies urinaires.	JEANBRAU (O *) a.l. (ch. de c.)
Médecine opératoire.	SOURVYRAN (*) a.l. (ch. de c.)
Pathologie externe.	RICHE, agrégé. (ch. de c.)
Clinique annexe des maladies des vieillards.	EUZIERE, agrégé. (ch. d. c.)
Accouchements.	P. DELMAS, agrégé. (c. c.)
Matière médicale.	CABANNES, agrégé. (c. c.)
Microbiologie.	LISBONNE, agrégé. (ch. de c.)
Stomatologie.	WATON (*) doct. (c. c.)

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. CABANNES.	MM. ETIENNE.
GRYNFELT (*)	P. DELMAS.	LISBONNE.
LEENHARDT.	RUZIERE.	PECH (*) (ch. d'agr.)
GAUSSEL (*) (H).	J. DELMAS (H).	
RICHE.	RIMBAUD *	

Examineurs de la thèse

MM. DUCAMP, prof., <i>Président</i> .	MM. GRYNFELT, agrégé.
MASSABUAU, professeur.	EUZIERE, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A MON FRÈRE

A MA SOEUR

MEIS ET AMICIS

L. DRENEAU.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR DUCAMP

A MON JURY DE THÈSE

A MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE NANTES

L. DRENEAU.

DES NÉVRITES TÉTANIQUES

INTRODUCTION

Dans ces quelques pages, nous avons l'intention d'étudier les névrites tétaniques, c'est-à-dire les lésions des nerfs périphériques consécutives à l'infection par le bacille de Nicolaïer.

Nous avons été fortement frappé de ce que les auteurs ne signalent que très rarement des névrites d'origine tétanique, alors que la liste des agents infectieux pouvant donner, soit directement, soit comme complication, une névrite, s'allonge d'une façon imposante. (Les fièvres typhoïdes, la diphtérie, la grippe, les infections traumatiques et puerpérales, le béri-béri ont été signalés comme susceptibles de la produire).

Le problème que nous nous sommes posé est celui-ci : y a-t-il des névrites tétaniques ? Comme corollaire nous avons étudié comment elles pouvaient se produire ? Pourquoi, le poison tétanigène diffusant par l'entremise des nerfs périphériques, la littérature ne rapporte-t-elle pas un

plus grand nombre d'observations de névrite? Comment s'il n'y a pas d'altération du système nerveux périphérique la toxine peut-elle se transmettre sans causer de dommages.

Nous avons pu, à grand peine, réunir huit observations, concluantes et typiques. Nous n'en publierons que quatre car les dimensions de notre travail sont limitées. Ces huit observations furent publiées dans un espace de temps courant sur quinze années; quatre sont dues à des auteurs français: à MM. Gangolphe et Gardère, 1908 *Lyon Médical*; à MM. Laignel, Lavastine, en 1914, *Revue de la Société de Neurologie*; à M. H. Français, 1918, *Société de Neurologie*, une inédite que nous devons à l'obligeance extrême de Monsieur le professeur agrégé Euzière, qui nous a suggéré le sujet de notre dernière œuvre d'étudiant. Les chirurgiens autrichiens en ont deux à leur actif: M. Hnateck de Prague, dans le *Wiener Medizinische Wochenschrift*, de 1905, a publié le premier cas qu'il avait observé en 1903. Le professeur Grümberger, en 1905, en a publié une observation dans la *Wiener Klinische Wochenschrift*. Nous avons le plaisir de publier la curieuse observation de Hnateck, que notre camarade P. Bourgin a eu l'obligeance de traduire et de résumer.

Dans la littérature innombrable du tétanos, nous avons fait un sévère choix, et la bibliographie qui est à la fin de notre travail est strictement limitée aux névrites tétaniques.

Dans les névrites tétaniques, nous avons écarté les névrites du facial. Le tétanos céphalique de Rose, si nous l'avions admis dans le cadre de notre thèse, l'aurait envahi rapidement. Nous ne ferons que le citer pour mémoire, que pour situer mieux les névrites des membres qui sont le véritable objet de ce travail.

ETIOLOGIE-PATHOGENIE

Dans les *mémoires et bulletins de la Société de chirurgie*, t. LXIII, juin 1917, Phocas écrit: « Le tétanos tardif et lent, fruste, atténué et souvent bénin, fait penser qu'on se trouve en présence d'une nouvelle maladie qui ne ressemble que de loin au tétanos généralisé classique. » Bérard et Auguste Lumière écrivent dans les *Bulletins de l'Académie de médecine*: « Le tétanos classique tend à disparaître par l'effet de la généralisation de la prophylaxie efficace. » H. Roger, dans la *Revue générale de Pathologie de guerre* ajoute: « Le tétanos localisé a presque été une révélation de cette guerre. »

Malgré que notre première observation date de 1903, nous pouvons dire que la névrite tétanique est une découverte de la guerre. Toutes les observations que nous avons eues entre les mains témoignent que les névrites se sont déclarées au cours de tétanos tardifs, atténués, localisés.

Poan de Sapincourt, dans sa thèse, a attiré l'attention sur ce fait que, dans les paralysies du facial au cours de tétanos céphalique, il y avait un rapport étroit entre le siège de la plaie et la paralysie. Il semble dire que, pour qu'il y ait paralysie du nerf facial, il faut que la plaie ait

directement intéressé une branche, une terminaison de ce nerf. Nous ne serions pas éloignés de penser qu'un semblable processus est sinon indispensable, du moins favorable, pour amener une lésion dégénérative du nerf atteint.

Il est remarquable que les auteurs ne signalent que huit cas de névrite sur la multitude de tétanos observés. Ce qui nous étonne ce n'est pas que le tétanos se complique de névrite, mais, au contraire, l'extrême rareté de cette affection. Si les observations sont aussi peu nombreuses, c'est peut-être que, dans la grosse majorité des cas, on n'a pas eu l'occasion de les observer; soit que le blessé soit rapidement enlevé, soit que les symptômes paralytiques disparaissent dans le tableau des contractures tétaniques. L'attention du praticien a pu ne pas être attirée par cette complication parce que sa symptomatologie est peu bruyante, mais elle doit être, à notre avis, plus fréquente qu'on ne le rapporte. Nous croirions même volontiers que sa non-existence doit être l'exception.

Il serait infiniment curieux que le nerf facial ait le privilège des paralysies de source tétanique. M. Courtois Suffit, dans son livre, professé que, dans les blessures de la face, intéressant le territoire d'innervation du facial, les névrites sont presque constantes. Il est inadmissible que le poison tétanique ait une affinité élective pour le facial qui, en lui-même, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue physiologique, n'a rien de particulier. (C'est un simple nerf moteur qui, au dire de Ramsay, Hunt serait un nerf mixte, la racine sensitive étant représentée par le nerf de Wrisberg).

Aujourd'hui tout le monde est d'accord sur le mode de diffusion de la toxine tétanique. La toxine, fournie par le bacille de Nicolaïer, est proche parente de la toxine diphtérique; avec cette différence toutefois que la toxine dipht-

térique respecte le cylindraxe et provoque une névrite periaxile tandis que le tétanos attaque le cylindraxe. De très nombreuses expériences démontrent très clairement la véracité de la diffusion de la toxine par la voie nerveuse. Le tétanos débute toujours au lieu d'injection (Courmont et Doyon, Roaf et Shenington). Maire et Morax ont montré qu'une dose faible de toxine est absorbée par les terminaisons nerveuses et qu'elle ne dépasse le nerf du membre injecté, ou plutôt les centres médullaires.

Avant d'essayer d'expliquer pourquoi la toxine tétanique peut produire des névrites, il faut dire quelques mots des tétanos localisés. Comment peut-on expliquer que certains individus réalisent des formes frustes, atténuées, localisées? Ces processus restreints trouvent leurs raisons d'être dans ce que la sécrétion de toxine est au niveau de la plaie, est faible, soit comme dose, soit comme qualité, dans le fait d'une immunité partielle du sujet à l'infection soit dans l'association de ces deux facteurs (H. Roger).

Nous n'avons pas l'intention de discuter ici par quel mécanisme l'injection préventive localise le tétanos, « c'est un phénomène de neutralisation (Bunows), ou bien « une injection de sérum antitétanique met les étages supérieurs du système nerveux en état de défense. Ce qui importe, c'est moins de savoir que l'antitoxine détruit la toxine au fur et à mesure de sa sécrétion par le bacille vivant dans la plaie, que la quantité de poison sécrété est trop faible pour diffuser au loin, puisqu'il n'y a plus de nouvel apport, puisque les doses ne s'accumulent plus, et qu'il limite sa nocivité aux nerfs et aux centres nerveux du membre blessé. Montais écrit: « Au lieu de devenir bulbo-protubérantiel, le tétanos reste médullaire. »

Les cas de névrite tétanique, antérieurs à l'emploi du

sérum spécifique, doivent être dus à une immunité relative naturelle. Certains individus peuvent supporter des doses de toxine qui seraient mortelles pour d'autres sujets (H. Roger).

La toxine tétanique est une sorte de diastase que M. le docteur Robert Odier de Genève a bien étudié. Encore qu'aujourd'hui on ne soit pas très bien fixé sur la façon d'agir des toxines sur l'explication du retard qui suit leur injection et précède les phénomènes d'intoxication, nous allons rapporter ici les expériences du docteur Odier. Nous avons examiné les coupes de nerfs soumis à l'influence du poison tétanigène. Nous avons vu les terminaisons motrices du cobaye, altérées par l'injection de toxine tétanique. (8 heures après l'injection, un nerf dégénère dans le rein du tissu musculaire du cobaye après injection de tétanine).

Si les auteurs ne sont pas d'accord quant au mode d'action de la toxine, tout le monde admet aujourd'hui que la toxine tétanique emprunte comme route les nerfs périphériques pour aller se localiser dans les centres nerveux et, de préférence, dit Odier, dans les cellules motrices. Un auteur anglais, M. W.-N. Flechter, croit à l'immunité des fibres sensibles périphériques vis-à-vis de la toxine (Brain, t. CIII, 1903, p. 38).

Goldscheider et Platau, Mannexo, Wassermann, ont constaté les altérations anatomiques des nerfs après une injection de tétanine, et son affinité, in vitro, pour la substance cérébrale. Ce sont deux Français: MM. Marie et Morax qui, en 1902 (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1902, p. 882) ont, les premiers, mis en lumière l'absorption de la toxine au niveau des terminaisons motrices. L'inoculation dans le nerf sciatique d'un lapin d'une dose de toxine non mortelle par la voie sanguine, provoque des accidents tétaniques. L'inoculation d'une dose mortelle dans la

patte antérieure, qu'une section des deux nerfs a complètement paralysé, n'est suivi d'aucun phénomène tétanique. Poursuivant leurs expériences en série, Marie et Morax concluent que le cylindraxe a une affinité spécifique pour la tétanine. Le tronc nerveux doit garder ses connexions avec le muscle, et être séparé de son centre ganglionnaire.

Mais on ne peut pas dire d'une façon absolue, que le cylindraxe ait une réelle affinité pour la tétanine ni qu'il l'absorbe. Il sert d'organe de transport à certaines substances, qu'absorbent les expansions terminales.

Odier a montré, par des expériences de laboratoire, que la tétanine peut être considérée comme une véritable lysine des terminaisons nerveuses, intra-musculaires. Une fois absorbé par les terminaisons, le poison s'engage dans le cylindraxe pour se rendre aux centres. A ce moment les terminaisons qui ont servi de portes d'entrée s'altèrent, les bords s'amincissent, s'effritent puis sont dissous. Les nerfs qui servent de voie de propagation s'altèrent au passage de la toxine. On comprend alors que, dans les cas de tétanos larvé, fruste, qui durent longtemps les nerfs aient de la peine à revenir à leur état primitif, se laissant altérer assez profondément pour qu'il subsiste des névrites tenaces.

Wassermann prétend n'avoir pas trouvé de trace de toxine dans les nerfs périphériques. D'autres expérimentateurs l'ont trouvée. Il doit s'agir soit d'une question de technique, soit d'une question de moment.

Odier, de ses nombreuses expériences sur le cobaye, tire deux conclusions générales. La première est que la toxine tétanique détermine la dégénérescence, puis la destruction des terminaisons motrices dans les muscles. La deuxième est que les cylindraxes des nerfs ayant servi de voie de conduction à la toxine tétanique, sont le siège d'une dégé-

nérescence anatomique proportionnelle à la dose, et à la concentration de la toxine, ainsi qu'au temps écoulé depuis son introduction dans l'organisme.

En résumé les névrites tétaniques doivent être plus nombreuses que la littérature ne l'indique, parce que d'abord, le poison tétanigène emprunte la voie des nerfs pour aller au point d'inoculation du système nerveux central. Du moment que l'étude anatomo-pathologique montre des lésions du cylindraxe, il serait étonnant que ces lésions ne se manifestent pas cliniquement.

SYMPTOMATOLOGIE

Pour mémoire, et afin que la question soit à peu près complète, nous passerons très rapidement en revue la symptomatologie du tétanos céphalique avec névrite du facial.

Il peut y avoir deux aspects, ou plutôt deux localisations. La première, la plus connue depuis Rose, porte sur le nerf facial, l'autre est une névrite de la troisième paire et présente l'aspect clinique d'une ophtalmoplégie.

Poan de Sapincourt a insisté sur ce fait que le tétanos céphalique ne survient qu'après une blessure de la tête, et en général insignifiante. C'est une forme insidieuse, lente, rapidement mortelle ou longue à guérir. Aucun signe général n'annonce la maladie. La raideur de la mâchoire, la gêne de la mastication sont les premiers symptômes. Cette raideur devient rapidement contracture et le trismus classique s'établit. Bientôt le côté de la face opposé à la blessure, (en général cicatrisée) se contracture, et le côté blessé se paralyse. La bouche est alors déviée, abaissée, laissant écouler la salive. Le sillon labial est effacé. La joue est flasque. Les rides ont disparu. L'œil est largement ouvert. Immobilité du sourcilier, visage étrange sans expression. La maladie, à ce moment, va

évoluer, soit lentement vers la guérison, soit rapidement vers le tétanos généralisé, avec un pronostic très sérieux.

Worms a étudié le tétanos céphalique avec ophtalmoplégie, qu'il a baptisé tétanos bulbo-paralytique. Lépine et Sarvonat racontent que: un de leurs malades présentait une impotence de tous les muscles de l'œil. Il y avait une chute de la paupière cachant la cornée. Le front était plissé. Le sourcil relevé pour suppléer à l'insuffisance du muscle élévateur de la paupière. Le regard est étrange, perdu dans le vague. L'œil est dans une position fixe. Il peut y avoir, dans certaines formes de paralysies musculaires isolées, des troubles pupillaires, en général du myosis.

Nous ne ferons que citer la curiosité clinique présentée par Belot en 1903, c'est-à-dire son cas de tétanos céphalique avec paralysie de l'hypoglosse.

Maintenant nous allons essayer d'analyser rapidement les symptômes décrits dans les observations rapportées à la fin de ce travail.

De la première observation du professeur Hnateck, de Prague, nous pouvons tirer les faits suivants.

La malade présentait comme symptômes nets: une atrophie des petits muscles de la main, un effacement de l'éminence thenar et de l'hypothenar, un effacement des muscles interosseux, une paralysie du deltoïde, une paralysie des interosseux. L'abduction et l'adduction des doigts était très restreinte. L'extension des doigts était impossible. Les doigts étaient légèrement fléchis. La main a l'aspect de la main de singe parce que le ponce n'est plus opposable (main de singe de Duchenne). Il y avait des troubles trophiques variés, tant dans le tégument, le tissu cellulaire sous-cutané, que dans la masse des os. Les épreuves du dynamomètre montraient une impotence absolue de la

main, et finalement il y avait des troubles dans les réactions électriques et des troubles de la sensibilité.

Dans le cas publié par M. Français, on constate : un peu de rougeur et d'œdème du tégument, une légère parésie des mouvements du pied sur la jambe, un affaiblissement du réflexe achilléen, des troubles dans les réactions électriques. Ces troubles sont de deux ordres. Il y a d'abord une hypoexcitabilité faradique de certains muscles, et ensuite une ébauche de réactions de dégénérescence dans les muscles des extrémités du membre.

Le malade, présenté par Gangolphe et Gardère avait comme symptômes : un engourdissement du membre supérieur gauche, une parésie motrice dudit membre, la main en griffe, une zone d'anesthésie au niveau de la main dans le territoire dépendant du nerf cubital et ses réflexes étaient abolis.

Laiguel Lavastine et Gougerot se sont surtout attachés à étudier les perturbations des réactions électriques dans les tendons dépendant des nerfs lésés, et l'atrophie musculaire qui en découle. Ils ne signalent pas de troubles trophiques cutanés, mais, par contre, ils notent une anesthésie du moignon de l'épaule malade.

Le blessé, présenté par MM. Descomps, Euzière et Quercy possède une contracture en flexion du membre inférieur gauche, une parésie sensitivo-motrice très marquée des deux membres gauches. Si le réflexe rotulien est normal, les réflexes médioplantaires et plantaires sont abolis. Les troubles, dans les réactions électriques, sont de deux ordres ; il y a une hypoexcitabilité dans le domaine du sciatique poplitée externe, la secousse galvanique est molle, prolongée, avec tendance à l'égalité polaire.

Ce très rapide résumé des observations publiées à la fin du travail, permettent d'établir très nettement et sans

qu'aucune critique ne puisse se faire jour, l'idée de névrite ou plus exactement de radiculite dans le cas de Hnateck, de névrite cubitale dans le cas de Gangolphe Gardere, de polynévrite dans les autres malades.

Nous allons maintenant étudier très rapidement les divers symptômes les uns après les autres. Nous allons essayer de montrer que leur ensemble forme un tableau clinique se rapprochant plus ou moins de la description de la névrite classique par intoxication.

Réflexes. — Déjérine écrit : « Dans les névrites toxiques ou infectieuses, les réflexes tendineux sont le plus souvent abolis et leur amoindrissement est un signe très précoce ». Les cas publiés présentent tous plus ou moins un certain degré d'affaiblissement ou la disparition des réflexes tendineux. La toxine tétanique ne saurait se comporter autrement que la toxine diphtérique avec laquelle elle a tant de points communs.

Troubles de la motricité. — Les troubles moteurs signalés uniformément par tous les auteurs, comportent, soit une paralysie franche, soit simplement de la parésie. L'atrophie musculaire qui marche de pair avec la paralysie, commence par les petits muscles de la main comme dans le type Aran-Duchenne. Mme Déjérinne-Klumpkre signale que très souvent dans les névrites d'origine toxique il y a paralysie des interosseux, et atrophie consécutive (cas Hnateck). Les modifications dans la position de la main sont classiques. La griffe cubitale (cas Gangolphe-Gardere) attitude spécifique d'une lésion du nerf cubital. Cette griffe, comme le dit Déjérinne à la page 654 de son traité de la séméiologie du système nerveux, est caractéristique des lésions du nerf cubital : soit qu'il s'agisse

d'une section complète du nerf au niveau du poignet, soit qu'il y ait compression, soit qu'il s'agisse de névrite d'origine toxique ou infectieuse.

La main de singe (cas Hnateck), produite par la paralysie des muscles innervés par le median, est caractéristique des troubles qui existent dans les muscles de la région antérieure de l'avant-bras, les fléchisseurs et pronateurs (cubital antérieur et les deux faisceaux internes du fléchisseur profond des doigts exceptés), dans les muscles de la main (adducteur du pouce excepté). L'opposition du pouce devient impossible, le premier métacarpien tourne sur son axe longitudinal et se met dans le même plan que les autres métacarpiens. La flexion de la main sur l'avant-bras n'est possible qu'avec une forte adduction due au cubital antérieur. La pronation de la main est presque entièrement supprimée.

Toujours dans le cas Hnateck, les troubles de la motricité étaient à leur maximum puisque le malade ne pouvait pas fermer le poing, ne pouvait serrer le dynamomètre.

Troubles de la sensibilité et troubles trophiques. — Les troubles de la sensibilité marchent de pair avec les lésions nerveuses. Dans le malade de Gangolphe et Gardère, on trouve de l'anesthésie dans le territoire innervé par le cubital. Laignel Lavastine et Gougerot rapportent une anesthésie dans le territoire du muscle deltoïde qui est paralysé. En général, dans tous les membres ou segments de membre paralysés, il y a, sinon de l'anesthésie, du moins une hypoesthésie marquée. Les auteurs ont signalé en même temps un léger retard à la perception.

Il est logique que les troubles trophiques variés aient apparus. Nous ne parlerons pas de l'œdème, de la rougeur des téguments du glossy-skin classique décrit partout, du

trophœdème névritique, ni du retard à la rudation par l'épreuve de la pilocarpine, mais nous nous arrêterons un instant sur les troubles trophiques osseux présentés par la malade de Hnateck où, en plus de l'œdème, de la peau rouge tendue, luisante, il y avait comme une sorte de nécrose de l'os, comme une sorte de décalcification. A la radiographie, les travées osseuses ne paraissent pas nettes, précises, Leurs ombres forment un dernier plan, les interlignes articulaires sont encombrées d'ombres, témoignant clairement leur ankylose et l'ombre se continue d'une phalange à l'autre à travers l'intervalle inter-articulaire qu'elle comble.

Modifications des réactions électriques. — Les résultats des examens électriques publiés disent qu'il existe une hypoexcitabilité faradique dans certains muscles appartenant au territoire du nerf lésé (cas Laignel-Lavastine, Gorgerot, (cas P. Descomps, Euzière, Quercy). On perçoit, en outre, un commencement de réaction de dégénérescence dans les muscles des extrémités des membres.

Dans les névrites récentes, il peut y avoir une légère hyperexcitabilité faradique, mais c'est assez rare. Il est bien plus fréquent d'observer une diminution de l'excitabilité faradique dans les paralysies par névrite périphérique, on note la diminution de l'excitabilité électrique, et le plus souvent, associée à des modifications qualitatives. MM. Descomps, Euzière et Quercy signalent, dans leurs observations, une secousse molle et prolongée sous l'excitation galvanique.

La réaction de dégénérescence d'Erb qui se manifeste dans sa période d'état lorsqu'elle est complète, par des modifications qualitatives et quantitatives de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles: l'excitabilité faradi-

que et galvanique des nerfs est abolie, l'excitabilité faradique des muscles est abolie, mais leur excitabilité galvanique est conservée, les contractions produites ne sont plus brèves et rapides, mais deviennent lentes, paresseuses, traînantes, et la formule normale d'excitation galvanique se trouve modifiée (NFC devient égal ou inférieur à PFC).

Or c'est ce que présentent les malades observées. Il y a chez eux, sinon une réaction de dégénérescence complète, tout au moins une ébauche appréciable.

Cette réaction de dégénérescence, soit complète, soit partielle, se rencontre surtout dans les altérations des nerfs, caractérisés par une destruction plus ou moins accentuée des tubes nerveux et des fibres musculaires correspondantes. La névrite tétanique n'agira pas autrement que les autres névrites, soit toxiques, soit infectieuses. Elle aura comme celles de la fièvre typhoïde, du typhus, de la scarlatine, de la variole, de la lèpre, de la syringomyélie du béri-béri, de la tuberculose, la même réaction de dégénérescence classique dont la forme et le degré se montreront en rapport avec la gravité des altérations.

Mais il faut faire une restriction. Il faut ne pas se hâter de trop généraliser. Il ne faut pas faire jouer un rôle trop important à cette réaction d'Erb, car on a signalé que, dans certaines paralysies telles que les paralysies alcooliques, arsénicales, diabétiques et diphtériques, elles n'existaient pas. Or, déjà, à maintes reprises il a été signalé le rapport qui existait entre ces deux toxines.

Tous les signes observés et signalés sont bien des signes de névrite, tels que les ont décrits les auteurs classiques et Déjérinne en particulier.

DIAGNOSTIC

Si la névrite faciale dans le tétanos céphalique court peu le risque d'être méconnue, la lésion atteignant les nerfs périphériques des membres peut passer assez facilement inaperçue.

Jusqu'à présent la pathologie des nerfs moteurs attaqués par le poison tétanigène a paru être réduite au syndrome de déficit, se traduisant par une paralysie plus ou moins complète. Le syndrome d'excitation ou d'irritation, connu depuis la guerre, peut se traduire non seulement par des douleurs, mais encore par une hypertonie musculaire, et une contracture névritique. Il est fort malaisé de différencier ce syndrome de tétanos partiel. René Le Fort relate, sous le titre « accidents tétaniques chez des blessés atteints de lésions des nerfs compliqués par la présence de corps étrangers » l'histoire de trois blessés ayant reçu une injection préventive de sérum antitétanique qui ont présenté des accidents douloureux et spasmodiques du membre inférieur lésé. Les nerfs avaient une teinte rouge vif et étaient infiltrés. Le Fort trouve que cette constatation anatomique et cette épreuve thérapeutique devaient suffire à rapporter les spasmes et contractures aux lésions des nerfs. H. Roger en doute sérieusement et classe ces trois cas parmi les tétanos localisés.

L'observation de Dupré, Schœffer et Le Fur in *Revue de Pathologie générale de guerre*, p. 658), présente encore bien des difficultés de diagnostic. Un blessé non immunisé par une injection de sérum antitétanique est atteint d'un tétanos aigu grave dont il guérit. Le membre inférieur droit reste fléchi. Les auteurs interviennent sur le sciatique. Malgré cela il y a toujours des spasmes tétaniques. Les auteurs discutèrent le diagnostic entre la possibilité d'une psycho-névrose et celle d'un tétanos chronique, tout en se demandant si la lésion du sciatique n'est pas la cause principale de ce syndrome tétanoïde persistant, après l'intervention sur ce nerf, parce que la lésion irritative était née et pouvait être déjà indélébile.

Distinguer une névrite traumatique d'une névrite infectieuse ou toxique, nous paraît être un travail fort délicat, qu'on ne peut résoudre que par l'examen anatomique de la région blessée, et les commémoratifs, et nous avons peur que la distinction ne soit impossible dans un cas complexe de tétanos et de blessures de nerfs.

Mais on peut, au cours du tétanos, distribuer la part qui revient à la névrite et celle qui appartient au bacille de Nicolaïer et à sa toxine. Vautrin conseille, pour distinguer les spasmes névritiques des spasmes tétaniques segmentaires, de se souvenir que « la contracture tétanique se compose de secousses sans rythme, naissant sans le concours d'aucune irritation d'origine intrinsèque ou extrinsèque, se produisant dans les muscles ressortissant au domaine du nerf, influencé directement par la toxine tétanique. La contracture simple, non tétanique est toujours plus limitée et se produit dans les seuls muscles soumis à une irritation persistante, embrochement par une extrémité osseuse, corps étranger volumineux ou irrégulier dans les tissus. Quand surviennent des soubresauts

premonitoires du tétanos, on peut hésiter quelques instants à les reconnaître, mais leur répétition de plus en plus fréquente, d'abord à la périphérie du foyer traumatique, puis progressivement dans les muscles qui en sont indépendants, parfois même à distance, permet de les rattacher à leur véritable cause. »

Dans le tétanos, les auteurs, et H. Roger en particulier, signalent la vivacité des réflexes et l'hyperexcitabilité électrique, au moment de la période d'état de la maladie. Dans la revue de la Société de Neurologie (10 janvier 1918) M. R. Gauducheau: « Nous avons examiné deux blessés, antérieurement atteints de tétanos localisé et considérés comme guéris. Nous avons fait les constatations suivantes.

Plusieurs semaines et même près de quatre mois après la cessation de paroxysmes, nous avons pu les reproduire par irritations électriques, faradiques et galvaniques, appliqués sur le point moteur ou à distance des muscles intéressés. De plus, les troubles constatés sur un certain nombre de muscles et de nerfs restés étrangers en apparence au processus tétanique, prouvent que l'atteinte a été beaucoup plus profonde et étendue qu'il ne le paraît cliniquement. Dans ce sens témoignent l'abaissement des secousses d'ouverture sur les nerfs et les muscles, la forme particulière que prend, à différentes périodes de l'évolution, la secousse musculaire, la réaction galvano-tonique non durable, la production d'une réaction réflexe par excitation d'une région du membre du côté opposé. » Ces symptômes n'ont que la valeur d'un syndrome d'hyperexcitabilité neuro-musculaire, comme on peut le retrouver chez les paludéens, chez les commotionnés, chez les affaiblis.

Dans les observations publiées à la fin, nous trouvons, au contraire, une hypoexcitabilité nette et même une

ébauche de réaction de dégénérescence. (Réactions qui ne se rencontrent que dans les névrites).

Le diagnostic de névrite sera assuré par les troubles trophiques localisés (glossy-skin), par les zones d'anesthésie dans le territoire dépendant des nerfs attaqués par la spécialisation des parésies et des paralysies.

Dans les observations publiées nous avons une radiculite (cas Hnateck), une polynévrite (cas Descomps, Euzière et Quercy); des névrites isolées dans les autres cas.

Le traitement se réduira au traitement électrique classique des névrites, et à des injections de sérum antitétanique. La mobilisation et la mécanothérapie feront de bons effets.

OBSERVATIONS

OBSERVATION PREMIÈRE

Professeur. Docteur Hnateck (Wiener Medizinische Wochenschrift 1905)
Traduction Pierre Bourgin (Résumé)

T. K..., 54 ans.

Antécédents héréditaires: Rien à signaler.

Antécédents personnels: Réglée à dix-huit ans. Mariée à vingt-et-un an. Eut neuf enfants. Toutes les grossesses furent normales. Depuis six ans T. K. souffre de varices au membre inférieur droit. En 1903 une varice éclate. L'hémorragie demande l'intervention d'un médecin. La plaie se guérit sauf en un tout petit point.

20 septembre 1903. — Apparaît un trismus net qui ne fut pas diagnostiqué comme d'origine tétanique. Température au-dessous de 39°.

29 septembre. — La malade est contracturée en opisthotonos. La contracture interne, constante, fit place à des accès de contracture qui s'amendèrent pour disparaître.

20 octobre. — Apparition de violentes douleurs dans l'épaule gauche et le membre supérieur gauche. La main devient impotente, et augmente de volume. Elle est transportée à ce moment à l'hôpital de Budapest.

A son entrée elle présente une cyphose accentuée vers la droite. Le menton regarde à droite et en haut. Le muscle trapèze présente un bord saillant et sa moitié supérieure est dure.

La main gauche est plus grosse que la droite. Les doigts sont enflés ainsi que le dos de la main et le poignet. La peau est luisante, rouge, tendue mais rude au toucher. Le tissu conjonctif sous-cutané est épaissi. Pas de godet d'œdème.

Le premier espace interosseux est aplati, ainsi que les éminences thénar, et hypothénar. Les doigts sont modérément fléchis dans toutes les articulations. Le pouce est dans une position moyenne d'opposition et d'abduction. L'opposition avec le quatrième et le cinquième doigt est impossible. La malade ne peut fermer le poignet.

Epreuve dynamométrique : à droite 20°, à gauche 2°.

L'irritabilité indirecte faradique et galvanique du côté gauche est élevée par rapport au côté droit. Le trapèze gauche réagit promptement.

Les réflexes patellaires et abdominaux sont vifs.

Le plexus brachial gauche est sensible à la pression.

La sensibilité du membre est maintenue sous toutes ses formes.

Le malade se plaint de raideur dans les muscles du cou, d'engourdissement et de fourmillement dans la main gauche.

La radiographie permet de voir distinctement des altérations atrophiques. La charpente est composée d'ombres peu abondantes, grossières, irrégulières, massives, internes. Par endroits il y a des zones de décalcification. Les surfaces articulaires sont indécises.

Au 19 janvier, l'abduction au niveau de l'articulation de l'épaule gauche est devenue possible, mais les troubles trophiques cutanées persistent.

26 février. — Au dynamomètre on a : à droite 16°, à gauche 24°. L'aplatissement de l'hypothénar, et l'atrophie du premier espace interosseux persistent. L'excitabilité mécanique des muscles est augmentée.

15 mai. — Une nouvelle radiographie montre la persistance des lésions osseuses et l'état reste sans changements.

OBSERVATION II

MM. Gardère et Gangolphe. In *Lyon Médical*. Tome CX, 1908

J. B..., âgé de 55 ans. Le 26 octobre 1907, il reçoit dans le pied gauche un coup de fusil chargé à plomb. Son médecin le soigne uniquement en lui faisant des pansements, et huit jours plus tard il accuse de la gêne, de la déglutition, un léger trismus. La plaie suppure et est le siège d'une légère hémorragie.

Le diagnostic de tétanos n'est pas fait à ce moment. Les symptômes s'accusent rapidement. Le 10 novembre, c'est-à-dire quinze jours après l'accident, l'état du malade est très grave. Trismus, dysphagie.

Accès de contracture douloureux et fréquents. Délire.

Un médecin pratique le débridement de la plaie, l'extraction des plombs et autres corps étrangers, une injection de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique.

A la suite de ce traitement l'état du malade ne s'améliore pas. Il entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Marthe, le 18 novembre.

A son entrée, le malade est dans un état très grave. On constate un trismus intense, de la raideur de la nuque et un rire sardonique. Raideur généralisée du corps. Accès de contractures, durant trois à quatre minutes, devenant

fréquemment du type orthotonos. Perte de connaissance absolue. Délire continu. Dyspnée violente. Pouls rapide (120). Perte des urines. Température 39°. Du côté de la plaie, suppuration. Le malade est placé à l'isolement. On désinfecte soigneusement la plaie. On pratique une première injection de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique, et consécutivement quatre autres de trois en trois jours. On lui donne en plus 12 grammes de chloral par jour en potion.

Pendant 10 jours la température reste à 39° et 39°5. Cependant l'état général semble s'améliorer. Le délire est moins intense, les accès de contractures moins fréquents.

Le onzième jour la température tombe à 38°, le malade reprend connaissance. Il délire seulement la nuit. Les accès de contracture deviennent rares: trois ou quatre en vingt-quatre heures. Le malade entre en convalescence. D'ailleurs la plaie est complètement cicatrisée.

Cependant le malade est très faible, très amaigri, il se plaint de l'engourdissement de son membre supérieur gauche.

Ce dernier est, en effet, le siège d'une parésie motrice fort nette. Le malade ne peut opposer aucune résistance à la flexion ou à l'extension de l'avant-bras sur le bras. Mais la parésie est surtout accusée dans les mouvements de flexion des doigts: ces derniers sont en griffes et la flexion sur la paume de la main pour serrer un objet est complètement impossible.

L'examen de la sensibilité montre une zone d'anesthésie au niveau de la main et de l'avant-bras, répondant exactement à la zone de distribution du cubital. Les réflexes tendineux sont abolis.

Les phénomènes constatés semblent bien être d'origine

névritique et dus plus particulièrement à une névrite du cubital.

En effet, on voit rétrocéder la parésie assez rapidement pour les divers mouvements du membre. Cependant la flexion reste beaucoup plus difficile que pour les deux derniers doigts.

Actuellement on ne constate plus qu'une légère diminution de la force musculaire et une zone d'hypoesthésie persistante dans la sphère du cubital.

OBSERVATION III

Névrite tétanique des sus et sous-épineux gauches. (Laignel, Lavastine et Gougerot, *in Revue de la Société de Neurologie*, décembre 1915, p. 1316)

N° 665, 21 ans, blessé le 8 mars 1915 à Beauséjour par un éclat d'obus à la face interne du mollet gauche, reçoit un premier pansement, dans la tranchée, par ses camarades, sans teinture d'iode. Il n'y avait pas de terre ni de débris. On fait un deuxième pansement avec teinture d'iode au poste de secours, le soir même, il est envoyé à Saint-Jean où on refait un troisième pansement dans la nuit, avec, de nouveau, de la teinture d'iode, et on lui pratique une injection de 10 centimètres cubes de sérum anti-tétanique sur le côté droit de l'ombilic. (Cette injection ne fut pas renouvelée). Le 9 mars 1915 est évacué en auto sur l'ambulance 5 du corps colonial à Valmy, où on l'opère le soir sous chloroforme, car la plaie était très infectée; il y reste jusqu'au 17 mars; il est évacué à Saumur où il arrive le 19 mars. La plaie suppure alors beaucoup. Le tétanos se déclare le 25 mars, par contracture lombaire dorsale sous-occipitale, puis par la contracture des masticateurs; les

membres à ce moment n'étaient pas encore contracturés; il perd conscience et se réveille vers le 1^{er} avril; il avait les membres raidis; un abcès sous-cutané s'était formé au siège de la piqûre de sérum antitétanique au-dessus de l'arcade crurale et avait dû être incisé.

Le traitement fut mené énergiquement: ponction lombaire, injection de sulfate de magnésie, injection de sérum antitétanique.

Dès les premiers jours d'avril le blessé sentit que l'épaule gauche était paralysée mais le membre était souple. Tout le membre inférieur gauche (membre blessé) restait contracturé, le pied en varus équin; le bras gauche, le bras droit, le membre inférieur droit restent souples.

Vers le 20 avril, il était guéri du tétanos, mais il lui restait une paralysie de l'épaule gauche. En avril et mai l'état restant stationnaire, on l'évacue à Angers à l'Hôpital de Bellefontaine, n° 8, pour y suivre un traitement électrique. Sa fiche porte: « névrite toxique d'origine périphérique. »

Electro-diagnostic du 21 mai 1915. Courant faradique. « Absence de réponse pour sous-épineux et sus-épineux. Hypoexcitabilité pour le deltoïde. Courant galvanique. Réponse avec inversion de la formule pour sus et sous-épineux. »

Il entre au Centre neurologique le 11 août 1915. La blessure, qui a laissé une large cicatrice verticale, longue de 21 centimètres sur la face interne du mollet gauche, provoque encore des tiraillements qui, d'ailleurs, ne gênent pas la marche, même prolongée. Seule l'épaule gauche reste encore troublée.

Aux membres supérieurs les muscles du bras, de l'avant-bras et de la main ont toujours été normaux.

Le bras droit a 260 millimètres de circonférence, le gauche 256. L'avant-bras droit 260, le gauche 252.

A la vue, l'épaule gauche, malade, est un peu plus haute que la droite.

Le deltoïde ne dessine pas l'épaulette, le pectoral gauche laisse une dépression sous-claviculaire à peine plus marquée qu'à droite.

Au contraire l'atrophie des muscles sus et sous-épineux est évidente; leurs saillies sont remplacées par des creux et la partie postérieure du deltoïde semble atrophiée à la palpation.

Tous les mouvements provoqués sont normaux.

Tous les mouvements spontanés sont revenus, mais l'abduction de l'épaule et surtout la rotation externe et le port du bras en arrière se font encore sans force.

Il n'y a pas de troubles trophiques cutanés. On note une anesthésie du moignon de l'épaule gauche, remontant à 80 millimètres de l'interligne scapulo-huméral le long du trapèze et descendant verticalement à 140 millimètres au-dessous du même interligne, s'étendant en largeur à partir de l'articulation claviculaire externe, à 65 millimètres en avant, et à 100 millimètres en arrière, le long de l'épine de l'omoplate.

L'examen électrique, pratiqué par M. Devaux, montre : « une atrophie simple sans D R des muscles sus et sous-épineux. On ne note aucun trouble de la motilité des membres inférieurs. Aux membres inférieurs les réflexes tendineux et cutanés sont vifs, peut-être plus à gauche qu'à droite.

Les cuisses, à 21 centimètres au-dessus de la rotule, ont : la gauche, 515 millimètres et la droite 522 millimètres de circonférence. Le réflexe achilléen gauche est plus faible que le droit, bien que la percussion du muscle donne une

réponse égale des deux côtés. Sous l'influence du traitement électrique pratiqué par MM. Devaux et Charpentier, la force musculaire revient mais avec une extrême lenteur.

OBSERVATION IV

H. Français, in *Revue de la Société de Neurologie*, 11 juillet 1918, p. 527

« Nous avons observé un cas de tétanos localisé du membre inférieur droit chez un lieutenant d'infanterie, blessé le 26 mars 1918 d'un séton du mollet droit. Cet officier a reçu deux injections préventives de sérum antitétanique à dix jours d'intervalle. Néanmoins les premiers symptômes du tétanos ont fait leur apparition le 6 avril, soit onze jours après la blessure. L'affection était caractérisée à la période d'état par une vive douleur, de la contracture, des spasmes musculaires, et des redoublements convulsifs, exagérant les phénomènes douloureux. Sauf quelques secousses convulsives dans le membre inférieur gauche ayant duré trois jours, ces diverses manifestations sont restées localisées au membre atteint, les membres supérieurs, la colonne vertébrale étant toujours restés indemnes. Traité par le chloral, administré à la dose quotidienne de 10 à 12 grammes par jour, les injections intrarachidiennes de sérum antitétanique répétées à quatre reprises, à la dose de 20 centimètres cubes, les injections également intra-rachidiennes de sulfate de magnésie à 2 p. 100 dont l'efficacité s'est montrée remarquable, toute contracture avait disparu au bout de deux mois. La guérison aurait pu être considérée comme complète si certaines particularités n'avaient attiré notre attention à l'examen du membre blessé. C'est ainsi que les téguments de

la jambe présentaient un peu de rougeur et d'œdème. Le réflexe achilléen droit (côté malade) était très affaibli, tandis que les réflexes rotuliens et achilléens gauche étaient encore exagérés. La force des mouvements de flexion, d'extension, d'adduction et d'abduction du pied sur la jambe était diminuée. L'hyperexcitabilité faradique et galvanique, considérée comme classique au décours du tétanos, n'existait qu'au niveau des muscles des membres restés indemnes. Ce fut, au contraire, une hypoexcitabilité faradique et galvanique très marquée que nous constatâmes, au niveau des nerfs et des muscles du membre atteint. L'hypoexcitabilité faradique était très nette dans le nerf sciatique, ses branches poplitées, et les muscles qui en dépendent. Elle était moins accusée dans le domaine du nerf crural et dans les muscles de la ceinture pelvienne. Les seuils de contractilité galvanique étaient notablement plus élevés que du côté opposé. Enfin, en excitant le nerf tibial postérieur et les muscles de son territoire (muscles de la plante du pied et fléchisseurs des orteils), on notait l'existence de contractions lentes et galvanotoniques.

Il est impossible d'interpréter ces troubles électriques comme étant sous la dépendance exclusive d'une lésion directe du nerf tibial postérieur par le projectile. Le trajet de la blessure (séton à la région postérieure et moyenne du mollet droit) ne permet pas de le supposer. D'autre part, les troubles des réactions électriques existent dans un territoire très étendu dépassant celui du nerf sciatique et dans des fosses trop éloignées et indépendantes du siège de la blessure initiale pour qu'une pareille hypothèse soit vraisemblable.

Aussi ces perturbations de la contractilité électrique nous paraissent-elles traduire l'existence d'une polyné-

vrite toxi-infectieuse au niveau du membre atteint de tétanos.

OBSERVATION V.

MM. P. Descomps, J. Euzière, P. Quercy

R..., blessé en février 1917 par éclats d'obus. Pansé et muni le jour même de son injection de sérum antitétanique, il fut évacué sur un hôpital.

Son billet d'entrée portait: « Seton de la cuisse gauche face externe, plaie superficielle de la jambe gauche, plaie superficielle de l'aisselle gauche, seton de l'avant-bras gauche avec paresse radiale. »

Trente-six jours après sa blessure, se développa un tétanos hémiplégique. Le malade ne peut préciser le point de départ des contractures, le premier signe qui l'inquiéta fut le trismus. L'observation qui accompagne le malade dit: « La contracture s'étend à tout le côté gauche, le côté droit presque entièrement indemne; il y a pleurosthotonos; jusqu'au dixième jour du tétanos, on administre journellement 20 centimètres cubes de sérum antitétanique et quatre grammes de chloral par jour; à partir du dixième jour traitement par la méthode de Bacelli, la contracture diminue progressivement, et au vingt-cinquième jour, le membre inférieur gauche reste seul contracturé. »

Le malade n'a gardé qu'un souvenir très imprécis de cette période « il était très agité, il délirait » quand il reprit connaissance il souffrait des articulations et des masses musculaires du membre inférieur gauche dont les trois segments étaient maintenus, et à peu près immobilisés en flexion. Pour lutter contre cette attitude vicieuse,

on essaya le massage, la mobilisation; la réduction sous chloroforme avec maintien dans une gouttière pendant trois jours; tout fut inutile, et on dut se borner à attendre. Au bout de quatre mois la contracture céda, mais en même temps s'affirmait une parésie marquée du membre inférieur. Le membre supérieur gauche présentait également des phénomènes de parésie diffuse, sans qu'on ait jamais noté, à son niveau, de contracture.

Quatre mois après la disparition des phénomènes aigus, on pratique un examen électrique provoqué par la persistance de la paralysie. La fiche d'électro-diagnostif porte: « hypoexcitabilité faradique et galvanique de tous les muscles des deux membres gauches avec trace de R. D. dans le territoire du sciatique poplité externe, lenteur de la décontraction des muscles innervés par le sciatique poplité externe gauche, réaction myotonique. »

Huit mois après l'apparition des premiers symptômes tétaniques, il est examiné de nouveau. Voici le résultat de l'examen.

Du côté droit on ne constatait aucun phénomène pathologique.

Au membre inférieur gauche on découvre encore une très légère flexion des divers segments; le malade inclinant son bassin vers la droite, provoque un raccourcissement apparent du membre, de deux centimètres, et une légère scoliose lombaire, à concavité gauche. Le pli fessier gauche était effacé. La cuisse de ce côté avait quatre centimètres de moins que la droite et la jambe gauche deux de moins que sa congénère.

La mobilité passive était normale. La mobilité active était compromise, les mouvements des divers segments étaient limités, lents, sans forces, et les orteils complètement immobilisés. Le réflexe rotulien était normal. L'achil-

léen et le médioplantaire abolis, pas de réflexe plantaire. La contractilité idio-musculaire des jumeaux était vive.

La pression des troncs nerveux n'était pas douloureuse pas plus que celle des masses musculaires. Mais le malade se plaignait de douleurs assez vives lorsqu'il marchait et appuyait l'avant-pied sur le sol. L'étude de la sensibilité objective montrait une hypoesthésie douloureuse légère à la racine, plus marquée vers l'extrémité.

L'examen électrique pratiqué sept mois après l'apparition du tétanos, relève une très légère hypoexcitabilité dans le territoire du sciatique poplité interne, avec égalité polaire de même tendance à l'inversion dans le jambier antérieur et l'extenseur des orteils.

Le membre supérieur gauche, abstraction faite de la destruction traumatique, paraissait normal. Les mouvements y avaient leur amplitude normale; mais la force, déjà diminuée dans la ceinture scapulaire, l'était de plus en plus à mesure qu'on se rapprochait de l'extrémité du membre, et au niveau des petits muscles, la parésie était très marquée. Les réflexes radial, cubital, tricipital étaient simplement diminués, en comparaison avec ceux du côté opposé. On ne trouvait ni contractions fibrillaires ni exagération de la contractilité idio-musculaire. Il n'y a pas ici de troubles notables des réactions électriques. Les modifications de la sensibilité sont de même ordre, mais moins marqués qu'au membre inférieur.

L'amélioration a été progressive, mais très lente. Un mois après l'examen que nous venons de relater, on constatait encore des troubles parétiques dans les deux membres gauches, mais les réactions électriques n'étaient plus troublées que dans le domaine du sciatique poplité externe où la secousse galvanique était molle et prolongée avec tendance à l'égalité polaire.

En résumé le malade a présenté consécutivement à des blessures superficielles des membres gauches, un tétanos tardif à peu près rigoureusement hémiplégique qui a laissé après lui une contracture en flexion du membre inférieur gauche ayant persisté plusieurs mois et enfin une parésie sensitivo-motrice très marquée des deux membres gauches, qu'on ne peut rapporter qu'à une polynévrite.

CONCLUSION

Au terme de notre travail, des symptômes décrits par les auteurs : paralysies, atrophies musculaires, anesthésies attitudes classiques et spécifiques des extrémités, troubles trophiques variés, modifications de l'excitabilité électrique et mécanique, réaction de dégénérescence, nous concluons fermement que les névrites tétaniques sont une réalité clinique, qu'elles existent, comme conséquence de l'infection tétanique sur le membre blessé.

Leur mode de production, lié à l'action de la toxine, a été pressenti par Ollier. Cet expérimentateur a assimilé l'action du poison tétanigène à l'action des diastases, à l'action des ferments neuro et cyto-toxiques. Il a écrit : la toxine tétanique est une véritable lysine de la substance nerveuse. Ce fait explique clairement l'apparition tardive, progressive des troubles nerveux.

Des expériences d'Ollier découle l'explication de la pauvreté de la littérature médicale qui ne renferme que huit observations irréfutables de névrites tétaniques. Le tétanos céphalique de Rose, très connu, banal, fut, de parti pris, délaissé et nous n'avons jamais eu en vue que les conséquences nerveuses du tétanos courant. Dans ce dernier cas, la maladie, généralisée dans sa marche rapide,

foudroyante, atteint les centres supérieurs, emporte le malade avant que l'altération du système nerveux périphérique n'ait pu se manifester par des signes cliniques perceptibles.

Nous n'avons pas non plus étudié le traitement de ces névrites, car elles ne diffèrent en rien des névrites diphtériques et, en général, des névrites infectieuses, qui ne varient entre elles que par des modes de production assez semblables. Le tétanos est fini, il n'est plus question d'agir sur lui, aussi la question du traitement est un chapitre banal, traité dans tous les livres classiques.

Colombino (*In Riforma Medica* an XXXIII, n° 17) écrit : « l'injection de sérum antitétanique avant l'apparition des symptômes a, en général chez l'homme, la propriété de sauvegarder les centres bulbo-protubérantiels, de sorte que ne sont frappés que les centres médullaires de la région blessée. » La toxine, sa route vers les centres supérieurs étant barrée par l'injection de sérum antitétanique, se localisera sur le système nerveux périphérique, sa lenteur d'action permettra une attaque plus soutenue, une atteinte plus profonde du nerf qui n'était qu'un secteur dans le tétanos généralisé. L'injection préventive de parti pris permettra d'observer des cas plus nombreux. Le tétanos classique tend à disparaître grâce à la sérothérapie, mais le bacille de Nicolaïer traqué, molesté dans son développement, se défend, lutte, change son mode d'action, s'atténue, s'adapte, réalise ces formes de tétanos localisé, frustes, qui permettent le développement de ces névrites que nous venons d'étudier.

BIBLIOGRAPHIE

- HNATECK DE PRAGUE (Prof. D.). — Tetanos und névrites
(*Wuner Medizinische Wochenschrift* 1905).
- GRUMBERGER. — *Wiener Clinische Wochenschrift* 1905.
- GANGOLPHE et GARDÈRE. — Névrite au cours d'un cas de
tétanos traité par la sérumthérapie. *Société de
chirurgie de Lyon*, janvier 1908. *Lyon Médical*
1908, p. 497.
- FEAMIDES. — Tétanos, empoisonnement avec polynévrite.
*Proceedings of the royal society of médecine of
London*, n° 2, *Neurological review*, p. 5-21, nov.
1912.
- LAIGNEL, LAVASTINE et GOUGEROT. — Névrite tétanique.
Revue de la Société de neurologie, 1915, décem-
bre, p. 1316.
- RICHARDSON (W). — Tétanos avec névrites multiples
secondaires, un cas avec guérison. *Journal of the
american association*, juin 1917.
- FRANÇAIS (H.). — Réaction polynévritique dans un cas de
tétanos localisé. *Société de neurologie*, 11 juillet
1918.
- ROGER (H.). — Le tétanos localisé au membre blessé. *Revue
générale de pathologie de guerre*, Vigot éditeurs,
1917, p. 641-671.

DESCOMPS, EUZIÈRE et QUERCY. — Polynévrite compliquant un tétanos tardif à forme hémiplégique. (Sous presse).

ODIER (R.). — Lésions produites par la toxine tétanique dans les nerfs et les terminaisons motrices. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1904, p. 450-461.

Vu et permis d'imprimer.
Montpellier, le 19 mars 1920
Le Recteur,
Jules COULET.

Vu et approuve.
Montpellier, le 18 mars 1920.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

